

## **Concluzii**

1. La copiii cu uropatiile malformative nivelul Mioglobinei serice a fost sporit la toate etapele studiului, în special la internare și a III-a zi postoperator ce a confirmat prezența hipoxiei celulare și necesitatea utilizării în tratament a preparatelor antioxidante.

2. Modificările concentrației Mioglobinei serice sunt condiționate de intensitatea și gradul de acutizare a proceselor inflamatorii.

3. Nivelul Mioglobinei serice poate fi folosit ca criteriu de diagnostic în aprecierea caracterului și gradului de activitate a procesului patologic, prognosticului, evoluției bolii.

## **Bibliografie**

1. Bernic J. Infecțiile de tract urinar în uropatiile malformative la copil. Aspecte clinico-paraclinice și medico-chirurgicale. Teza dr. hab. în medicină. Chișinău, 2008, 338 p.
2. Celac V., Bernic J. Rolul modificărilor proteinelor plasmatică în evoluția clinică a uropatiilor malformative. În: AȘ a ACPU RM. Chișinău, 2010, vol.XIII, p. 33-36.
3. Popescu E. Urologie clinică. București: Olimp, 1994. 165 p.
4. Витворт Дж.А., Лоренс Дж.Р. „Руководство по нефрологии.” Москва, Медицина, 2000. 480 с.
5. Зайкова Н.М. Роль факторов риска в хронизации пиелонефрита у детей, диагностика и лечение. Дис. кандидата мед. наук. Кишинев, 2005, 153 с.
6. Лопаткин Н.А. Урология: Учебник для медвузов. Москва: Медицина, 2004. 520 с.
7. Покровский А.А. Биохимические методы в клинике. М., 1979. 386 с.
8. Пугачев А.Г. Детская урология. Москва: „ГЭОТАР-Медиа”, 2009. 832 с.
9. Разин М.П. и др. Иммунологические нарушения и их коррекция у детей с врожденными обструктивными уропатиями и вторичным пиелонефритом. В: Детская хирургия. 2007, № 5, с.22-25.

## **SINDROMUL EDEMATOS LA COPIII ARȘI: PATOGENEZĂ, CLASIFICARE, DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT**

**Eva Gudumac, Olesia Prisăcaru, Liubovi Gavril**

Catedra Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică USMF „Nicolae Testemițanu”  
IMSP SCRC „Em. Coțaga”

## **Summary**

The oedematous syndrome in burned patients is defined as an increase in the volume of limbs or other parts of the body, as a consequence of disturbances at any anatomic level in response to thermal injury or its complications.

## **Rezumat**

Prin sindrom edematos la pacienții arși este definită o creștere în volum a membrilor sau a unei alte părți ale organismului ca consecință a dereglărilor la orice nivel anatomic, ca răspuns la leziunea termică sau complicațiile acesteia.

## **Introducere**

Numeroasele studii au demonstrat că sindromul edematos la copiii arși constituie una dintre verigile patogenetice ale evoluției plăgii postcombustionale sau ca urmare a asocierii unui șir variat de complicații dar și ca rezultat al tratamentului neadecvat a plăgilor postcombustionale sau a bolii arșilor. Sindromul edematos are o frecvență de 17 – 68% la pacienții arși și reprezintă una dintre cauzele rezultatelor nesatisfăcătoare, a invalidizării sau a decesului pacientului. Edemul tisular prin prezența sa în zona leziunilor, favorizează dereglările ischemice și hipoxice, și la necroză - apoptoza structurilor celulare. Astfel, prevenirea și ameliorarea sindromului

edematos în stările critice rămâne o problemă importantă și necesită terapie intensivă complexă [7].

### **Definiție**

Sindrom edematos la pacienți arși este definit ca o creștere în volum a membrilor sau a unei alte părți ale organismului din cauza dereglărilor la orice nivel anatomic, ca răspuns la leziunea termică, a complicațiilor acesteia, ca răspuns la gestul chirurgical la etapele tratamentului arsurii sau a consecințelor acesteia. Cauza principală a edemului este retenția de lichide ca rezultat al dereglărilor schimbului lichidian între patul sanguin și țesuturi.

### **Patogeneza**

În contextul preocupărilor existente în domeniul patogeniei arsurilor, a progreselor în medicina moleculară și a tehnicilor perfecționate de diagnostic și tratament, precum și a mijloacelor histopatologice s-a demonstrat că studiul mecanismelor de apariție și dezvoltare a edemelor are o importanță majoră în ceea ce privește elaborarea unei tactici eficiente de prevenire și de tratament al acestui grup de pacienți. Astfel, studiile suplimentare ale sindromului edematos la copiii arși reprezintă un domeniu al cercetării biomedicale care ar putea aduce în viitor cheia terapeutică pentru pacienții care în prezent fac complicații grave, cât și pentru a perfectă protocoalele diagnostice, medico-chirurgicale și de recuperare la distanță. În patogeneza edemului un rol important îl dețin dereglările schimbului de gaze, a hemo - și limfodinamicii sistemice și regionale, creșterea permeabilității membranelor celulare și vasculare, tulburările de echilibru fiziologic între spațiile lichidiene, modificările metabolice și inflamatorii, etc.[7]. S-a demonstrat că imediat după leziunea termică, sindromul edematos se dezvoltă ca urmare a permeabilității crescute a peretelui vascular și de trecere a lichidului din patul vascular în spațiul interstițial al țesuturilor intacte. Astfel în țesuturile arse crește presiunea osmotică și afluxul de lichid în acest sector și ca urmare crește cu mult edemul ca rezultat al concentrației majore a ionilor de sodiu. Totodată osmolaritatea lichidului interstițial crește și ca urmare a eliminării ulterioare din patul vascular a proteinelor, în special al albuminelor, care au capacitatea de a reține apa, greutatea căreia poate depăși de 17 ori greutatea proprie a proteinelor. Conținutul ridicat de proteine în lichidul interstițial duce la creșterea presiunii oncotice și retenție hidrică în spațiul extracelular. Deci, de pierderea proteinelor circulante în sânge, depinde în mare măsură dezvoltarea edemului în țesuturile nearse, care este deosebit de pronunțat la copii cu arsuri cu suprafața care depășește 30% din suprafața corpului. La copii cu arsuri severe, ca urmare a dereglării permeabilității membranelor celulare, ionii de sodiu din spațiul extracelular intră în celulă și atrag după sine apa, ceea ce duce la dezvoltarea edemului intracelular. La etapa evoluției bolii, în zona afectată se asociază un proces inflamator care amplifică edemul tisular a zonei afectate și a zonei de paranecroză. Edemul țesuturilor moi, insuficiență venoasă, dereglările microcirculației arteriale, permeabilitatea vasculară crescută ca răspuns la leziunea termică va fi însoțită de durere, limitarea funcției membrilor sau a unor părți ale corpului, și, uneori a unui organ. Acest proces patologic este definit în literatura de specialitate ca sindrom edematos precoce, edematos - doloros sau sindrom edematos - inflamator.

La copiii cu arsuri care depășesc 30% din suprafața corpului, la a 4-7 zi după arsură, ca urmare a ieșirii albuminei din patul vascular în spațiul extracelular, a terapiei infuzionale ineficiente, în special cu soluții saline, se asociază hipoalbuminemia, care contribuie la creșterea edemelor generalizate și locale. La pacienții cu supradozare a soluțiilor izotonice, rinichii sănătoși inițial își păstrează funcția. Pe când în tulburările hemodinamice generale la copii cu arsuri au loc modificări secundare ale hemodinamicii glomerulare. Copiii cu leziuni termice și dereglări ale funcției renale care au loc în perioada șocului combustional și de toxemie, la introducerea a unor cantități mari de lichide duc la hipervolemie, la stază în micul circuit, la creșterea presiunii venoase centrale și, la instalarea edemului pulmonar. În perioadele de șoc și toxemie, pacienții prezintă anorexie, ileus intestinal exprimat, vome incontrolabile. Nutriția celulară scăzută, hipoproteinemie sporesc sindromul edematos cât și modifică compoziția

lichidului intravascular și a celui interstițial. Astfel hipoproteinemia scade presiunea coloidosmotică în plasmă și creșterea ei în interstițiu. Suferința barierei intestinale se datorează mai multor cauze: scăderea transportului de oxigen, creșterea consumului de oxigen prin reperfuzie și prin accentuarea dereglărilor microcirculatorii. Ca o consecință a tulburărilor circulației apare o carență energetică și crește permeabilitatea peretelui intestinal pentru bacterii și diverse molecule. Astfel, în șocul combustional crește permeabilitatea barierei intestinale ce face să pătrundă în circulația portală și sistemică a unei concentrații mari de fermenți și toxine (peptide) ce joacă un rol major în mecanismul producerii leziunilor multiorganice. Retenția secundară hiperaldosteronică de sodiu, dereglarea circulației limfei fac dificil transportul din țesutul interstițial și crește edemul.

Mai mulți autori au demonstrat că în combustie ca și în orice alt traumatism, inclusiv cel chirurgical, organismul răspunde prin reacție inflamatorie nespecifică, care este totodată una de adaptare - compensare și de protecție a organismului care se manifestă prin durere, eliberare de citokine, enzime lizozomale, fiind prezente și edemele. Severitatea acestor reacții depinde de dimensiunea și profunzimea leziunii, mărimea, caracteristicile agentului infecțios și statutul imun al pacientului [1,2].

Un rol în reacțiile nespecifice inflamatorii în arsuri îl are eliberarea de mediatori inflamatorii (histamină, serotonină, catecolamine, citokine, etc), care duc inițial la un spasm scurt a vaselor sanguine în focarul lezional, și mai apoi la o vasodilatație persistentă, hiperemie tegumentară, hipertermie locală și generală, acidoză. Iar în focarul de inflamație și în zona de paranecroză, duc la creșterea permeabilității vaselor sanguine și migrarea plasmăi și elementelor sanguine figurate, scăderea vitezei fluxului sanguin, la agregarea plachetară și formarea de trombi, se precipită cheaguri de fibrină și de sânge. Produsele de dezintegrare a țesutului necrozat stimulează formarea valului leucocitar în jurul zonei de inflamație nespecifice. Iar creșterea permeabilității pereților vasculari și a membranelor celulare duc la creșterea edemului în zona arsă.

Staza venoasă, care se dezvoltă în perioada șocului combustional și toxemia precoce, scad aportul de oxigen la țesuturi, ceea ce duce la ischemie. Hipoxia tisulară, pronunțată și prelungită activează celulele endoteliale, ce duce la eliberarea mediatorilor inflamatorii și a moleculelor mitogene. Concentrații anormale de proteine plasmatică, de componente ale complementului, leucocite distruse, celule mediate imun, acompaniază frecvent arsurile. Complementul C3, produsele rezultate din scindarea lui au fost depistate în plasmă și în lichidul din flictenele arsurii. Acești produși pot influența local funcția neutrofilului și limfocitului și, în acest mod, imunizarea locală contribuie la incidența crescută a complicațiilor septice la pacienții cu arsuri. Mediatorii de inflamație induc adeziunea neutrofilelor și indirect, induc proliferarea celulelor musculare netede. În timpul procesului de adeziune leucocitele sunt activate cu eliberarea radicalilor liberi și proteaze. Acestea pot deteriora diverse molecule biologice (de exemplu, cele de colagen). Celulele musculare netede proliferante își schimbă fenotipul și își pierd capacitatea fiziologică de contracție, ca în peretele venos normal.

Staza venoasă duce la ischemie cerebrală și edem citotoxic, care se dezvoltă ca efect al acidozei metabolice. Există două etape de formare a edemului citotoxic. Inițial, hipoxia ischemică duce la depolarizarea membranelor celulare, dereglarea funcției pompei de sodiu - potasiu și la intrarea în celulele creierului a lichidului extracelular. A doua etapă de edem se produce din cauza unei leziuni a barierei hemato-encefalice, favorizat de o dereglare adrenergică a inervației parasimpatice vasculare cerebrale. În creier trec proteinele și lichidul din patul vascular, astfel se dezvoltă edemul extracelular vasogen [6].

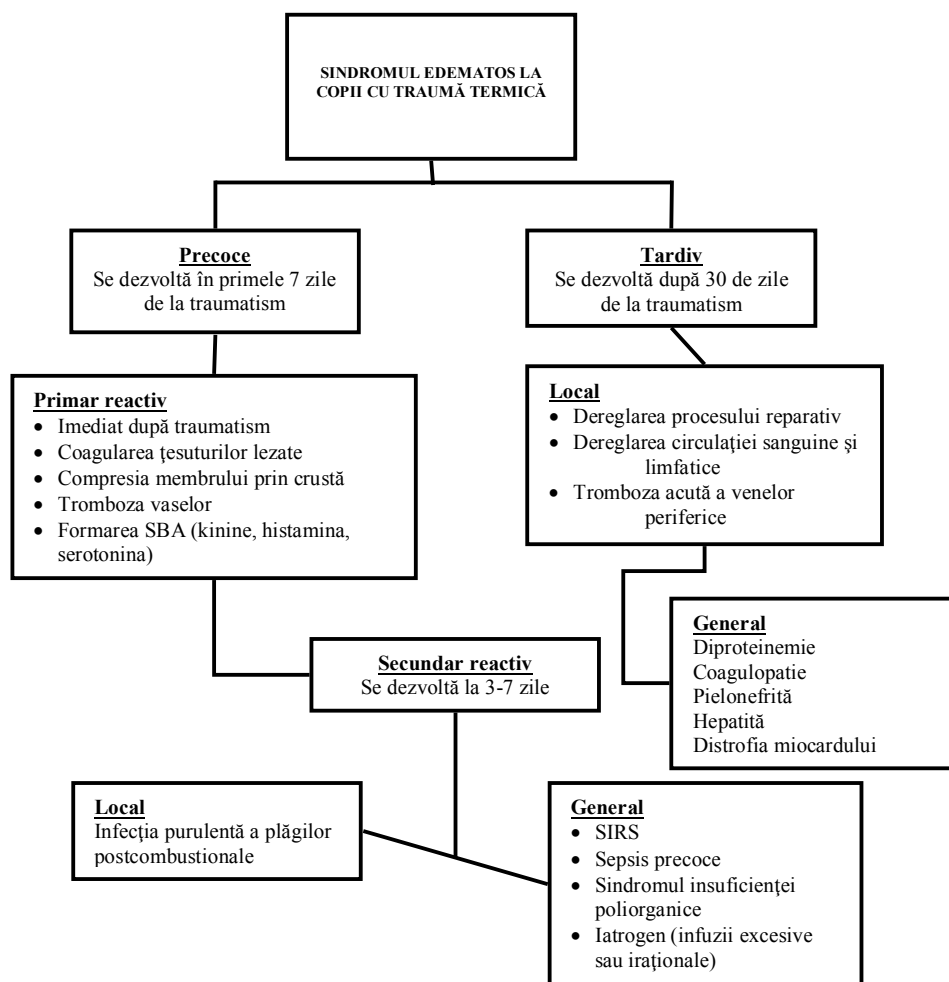
Un rol important în dezvoltarea edemului aparține deteriorării endoteliului vascular - un organ metabolic foarte activ, care joacă un rol important în menținerea homeostazei. Ca rezultat al deteriorării celulelor endoteliale se pierde controlul regulat al organismului asupra unei serii de funcții (funcției de barieră, tonusului vascular, homeostaziei sistemului, inflamației locale), care duce la dezvoltarea unei disfuncții microvasculare, ischemiei, edemului [3, 7].

În afara cauzelor enumerate, ca factor cauzali în dezvoltarea sindromului edematos în zona lezată la copiii cu leziuni termice, pot fi atât cei mecanici (comprimarea segmentului periferic prin leziune termică circulară la nivelul membrului, poziție incomodă în pat, pansament exagerat de strâns, etc), cât și procesele inflamatorii și alte complicații în plagă și zona de lângă plagă (complicațiile purulente a plăgii, flebita, etc), dereglarea hemodinamicii și reologiei sângelui, metabolismului, bolile concomitente ale organelor interne, și altele.

Astfel factorii de risc pentru dezvoltarea sindromului edematos în arsuri sunt:

- prezența arsurilor profunde circulare pe extremități și trunchi;
- arsuri cu localizare specifică (față, mână, organele genitale);
- arsuri profunde, uneori limitate, ale membrilor prin curent electric;
- tratament neadecvat local a arsurilor sau aderarea complicațiilor purulent-inflamatorii;
- terapia de infuzie neadecvată în ceea ce privește compoziția și volumul aportului lichidian (cel mai frecvent un volum excesiv sau viteza mare de introducere);
- bolile asociate.

*Clasificarea sindromului edematos la copii arși este reflectat în fig.1*



Conform schemei date la pacienții cu leziuni termice (fig. 1), constatăm sindromul edematos precoce, care se dezvoltă în primele 7 zile după traumatism termic și care întrunește edemul primar reactiv care se dezvoltă în primele două zile după arsură, și cel reactiv secundar, care se asociază la a 3-7-a zi. Una din cauzele edemului reactiv precoce este coagularea țesutului ars cu tromboza vasculară, compresia circulară a membrului prin crustă densă postcombustională

circulară, formarea de substanțe biologice active (SBA): chinine, histamină, serotonină, etc. Sindromul edematos secundar reactiv se instalează după 3-7 zile și poate fi local, ca urmare a dereglărilor inflamatorii locale, în plagă și zona paratraumatică. Iar sindromul edematos reactiv general la pacientul ars, se dezvoltă la a 3-7-a zi după traumatismul termic, și este o manifestare clinică a unui sindrom de răspuns inflamator, a sepsisului precoce, disfuncției multiple de organe. Frecvent cauza edemului este - terapia infuzională incorectă prin depășirea volumului sau iraționalitatea componenței [8, 9].

### **Manifestări clinice. Evoluție naturală a edemului la copilul ars.**

Evaluarea simptomelor clinice în cazul sindromului edematos se efectuează printr-un sistem de puncte:

- 0 - lipsa acuzelor sau o creștere în circumferință a membrului traumat, comparativ cu membrul sănătos, la același nivel până la 1 cm;
- 1 - edem moderat: adâncimea gropiței după apăsare este de până la 1 mm sau o creștere în circumferință până la 2 - 3 cm;
- 2 - edem pronunțat: adâncimea gropiței e de 2 - 3 mm sau o creștere în circumferință la 2 - 5 cm;
- 3 - edem extrem de pronunțat: adâncimea gropiței depășește 3 mm și are o creștere în circumferință peste 5 cm.

Aprecierea prezenței în exces de lichide în țesutul interstițial și evoluția lui este efectuată prin testul intradermic Aldrich – McClure: în pielea groasă de pe suprafață volară a antebrățului este injectat 0,2 ml soluție salină până la formarea unei bule mici. Se va estima perioada în care bula va dispărea. În condiții normale aceasta se produce într-o perioadă de 50 - 90 min. Iar când există tendința spre edeme, are loc o accelerare semnificativă a resorbției bulei având ca cauză hidrofilia pielii.

Hiperhidratarea intravasculară este estimată prin indicele hematocritului, sau prin valoarea presiunii venoase centrale. Scăderea indecelui hematocritului și a volumului de urină indică la prezența edemelor.

### **Tratament**

Tratamentul rațional al sindromului edematos la copii cu arsuri implică atât terapia etiotropă, cât și cea patogenetică și simptomatică. Cunoașterea mecanismelor de formare a edemului în arsuri este importantă pentru instalarea unui tratament eficient la acești pacienți care are ca scop normalizarea microcirculației, corecția dereglărilor macrohemodinamice, a permeabilității vasculo-tisulare, de stabilizare a membranelor celulare, a raportului presiunii oncotice și osmotice în țesuturi și sânge, accelerarea eliminării renale a lichidelor, etc.

Astfel, calcularea volumului total de aport lichidian la copii se bazează pe:

1. suplینirea nevoilor lichidiene fiziologice ale copiilor: primele 10 kg - 4 ml/kg/h/24 ore, de la 11 la kg 20 - se adaugă 2 ml/kg/ora, fiecare kg suplimentar peste 20 kg - se adaugă 1 ml/kg/h/24 ore.
2. calcularea compensării pierderilor lichidiene în prima zi a șocului combustional se bazează pe formula  $V = M \times S \times 2$ , unde:

V - cantitatea (volumul) de lichid administrat intravenos în prima zi de șoc în ml;

S - suprafața totală a arsurii în %,

M - greutatea pacientului în kg.

Începând cu a 2-a zi, se va calcula după formula  $V = M \times S$ .

Dacă la copilul ars sunt prezente pierderi lichidiene prin vome și/sau scaune diareice, la această cantitate se adaugă +20 ml/kg/h/24 ore. În stările febrile, se va adăuga încă 10 ml/kg pentru fiecare grad de temperatură peste 37,0 ° C.

Din suma totală calculată de lichide, 1/3 va fi administrată sub formă de soluții coloide sintetice și native, și 2/3 sub formă de soluții cristaloidice (glucoză –saline, polielectrolitice, etc.).

Alegerea unei terapii de repleție volemică trebuie să se aibă în vedere criteriile clinice, fiziopatologice, farmacologice. Refacerea volumului sanguin circulant, se va iniția cu o soluție de coloizi naturali de proteine plasmatic, de plasmă (dextrani, hidroxietilamidon, gelatine). Datele clinice și experimentale au indicat la capacitatea de plasmexpander a soluțiilor coloidale (soluții de proteine plasmatic, albumină umană) în ceea ce privește efectele asupra reologiei sanguinei, a fluxului sanguin microvascular, hemostazei, activării sistemului complement, precum și aderenței leucocitelor. O bună cunoaștere a principalelor proprietăți ale coloizilor utilizați în reechilibrarea volemică a copilului ars, este esențială pentru eficiența terapiei volemice la fiecare pacient, individualizat, în funcție de gravitatea leziunilor termice și a formei clinico-evolutive, cât și a riscului pentru reacții anafilactice și alte efecte adverse. Coloizii se păstrează în patul vascular ca rezultat al activității osmotice majore a substanțelor cu greutate moleculară mare, pe care le conțin. Perioada de semieliminare în patul vascular este de 20-30 de minute pentru soluții cristaloide și 3-6 ore pentru majoritatea coloizilor. La copiii cel mai frecvent folosite sunt hidroxietilamidonii (Refortan, Refordez, Hemohes), la doza de 10-15 ml / kg. Ulterior, se introduc soluții gluco-saline într-un raport de 1:1. Tratamentul cu soluție salină hipertonică (Dextran 10% în soluția salină) se asociază cu o creștere mai mică a fluxului limfatic la nivelul pielii și țesutului cutanat, indicând formarea unui edem interstițial redus. Diminuarea hematocritului reflectă creșterea volumului plasmatic după aplicarea soluției hipertonică hiperoncotică. Efectul soluțiilor coloide la nivelul circulației se manifestă prin reducerea rezistenței hidraulice, ameliorarea fluxului sanguin, ameliorarea indicilor PO<sub>2</sub> și PCO<sub>2</sub>. Astfel cunoscând hidrofilia țesuturilor corpului copilului se recomandă utilizarea coloizilor nativi (plasmă proaspătă congelată, albumină), într-o doză de 20ml/kg/zi, începând cu primele 12 ore de la debutul tratamentului perfuzional.

Disponem de studii unde este justificată profilaxia sindromului edematos la arși prin utilizarea diurezei forțate începând cu a 2-a zi de la momentul arsurii pentru a preveni posibilitatea de migrare de lichid în spațiul interstițial. Astfel, terapia de restabilire a diurezei se va institui la pacientul cu arsuri după reechilibrarea circulației, când diureza nu se reia concludent în acest scop.

Cu acest scop este utilizată soluția 2,4% de Aminofilina i/v în doza de 3-4 mg/kg x 2-3 ori pe zi; i/v - Furosemid 0.5 - 1 mg/kg x 2-3 ori pe zi. Dacă răspunsul diurezei după terapia cu remediile sus-numite nu este concludent (10-50ml/oră), în cazurile date se va recurge la utilizarea Furosemidului. În sindroamele oligoanurice la pacienți cu arsuri după episoadele de ischemie/perfuzie, Furasemidul se va administra pe cale i/v.

În caz de răspuns favorabil, acțiunea sa diuretică este rapidă și se va relua după 30 minute – 3 ore. Dozele de Furosemid se vor ajusta în funcție de diureză. O perfuzie de Dopamină asociată cu Fumimid ameliorează funcția renală. Pentru a îmbunătăți microcirculația și trofica țesuturilor se administrează soluția de Pentoxifilina 2% i/v în perfuzie într-o doză de 1,5 - 2 mg/kg.

Evaluarea eficienței tratamentului administrat se face pe baza datelor hemodinamice (frecvența cardiacă, tensiunea arterială, PVC) și a cantității de urină pe oră. La copii sub 30 kg, diureza nu trebuie să fie mai mică de 1 ml x kg x oră. Copiii cu greutate de peste 30 kg –diureza trebuie să fie de 30-50 ml/oră. În cazul dezvoltării insuficienței renale acute se administrează soluție de Dopamina 0,5% într-o doză de 3-5 mkg/kg/min.

Pentru a reduce consecințele ischemiei tisulare, o importanță decisivă o are alimentația enterală, cea parenterală cu utilizarea de droguri prokinetice (Metoclopramid, Cisaprid, Eritramicina, glutamina Omega 3, vitamine). Acizii grași Omega3 modulează producția de citokine. Administrarea de glutamină poate opri catabolismul proteic, îmbunătățind, funcția intestinală, reacția imună la infecții. Cornizina reduce pierderile de azot, îmbunătățește utilizarea glucozei mediată insulină, crește beta-oxidarea acizilor grași cu lanțuri lungi. Studiile recente aduc o serie de argumente în favoarea evitării nutriției parenterale, ori de câte ori este posibil și să administrăm nutriție enterală prin sondă nazogastrică, nazoduodenală, nazojejunală etc.

Putem conchide că cunoașterea patogenezei sindromului edematos în arsuri la copii permite nu numai un diagnostic corect a cauzelor, dar și utilizarea unui tratament patogenetic, care va ameliora rezultatele imediate și pe termen lung a tratamentului acestui grup de pacienți.

### **Bibliografie**

1. Bnummuller M. Der Einsatz van hydrolytisehen Enzymen bei stumpfen Weichteirverletzungen und Spunggelenksdistorsionen //Allgemeinmedizin.1990.- 19.- S. 178 –184
2. Frick R.W. Three treatment for chronic venous insufficiency: escin, hydroxyethylrutoside, and Daflon // Angiology.- 2000/- Mar.: 51(3).- P.197 205
3. Г.К.Болякина, Д.А.Еникеева, М.А.Каменская и др. Механизмы и возможные пути коррекции вторичных повреждений мозга // Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Реаниматология и интенсивная терапия.- 1997.-№2.- С. 11 – 21
4. Д.Д. Иванов, С.В. Кушніренко Отёки в нефрологической практике: тактика лечения // Doctor , журнал для практикующих врачей.- 2006.-№2 (32).- С. 70-71
5. Д.Д. Иванов, С.В. Кушніренко Набряки в нефрологічній практиці. Тактика лікування // Українська медична газета.- 2006.-№7-8.- С.3
6. В.М. Оглоблига Современные основы патогенеза острой церебральной ишемии //Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяева.-2005.-№2, том 6.- С. 81 –86
7. Л.В. Усенко, В.И. Слива, Ю.А. Площенко, А.А. Криштафор, М.В. Слива Отёчный синдром: современные возможности интенсивной терапии. // Медицина неотложных состояний.- 2006.- № 1(2).- С.21 –27.

## **ASPECTE MORFOPATOLOGICE ÎN UROPATIILE MALFORMATIVE LA COPII**

**Jana Bernic**

Catedra Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică, USMF “Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Morfological aspects in uropathies malformations in children***

Histopathological study in uropathies malformation and complications, presents some advantages over the clinical diagnosis and monitoring of dysplasia, inflammation, etc. Dysplastic tissue can not be identified by clinical or histopathological imaging while explorations are useful techniques for the detection and confirmation of the pathological changes. The results of histopathological study in 141 patients with congenital anomalies of kidneys be added to those known in the literature, encompassing congenital anomalies as risk factors in determining renal function and development of chronic renal failure.

### **Rezumat**

Studiul histopatologic în uropatiile malformative și complicațiile lor prezintă unele avantaje față de cele clinice în diagnosticul și monitorizarea displaziei, proceselor inflamatorii, etc. Țesuturile displazice nu pot fi identificate pe cale clinică sau imagistică în timp ce explorările histopatologice sunt tehnici utile pentru depistarea și confirmarea acestor modificări patologice. Rezultatele studiului histopatologic la 141 pacienți cu uropatii malformative se adaugă celor cunoscute în literatură, înglobând astfel aceste anomalii congenitale ca factori de risc în determinarea funcției renale și dezvoltării insuficienței renale cronice.

### **Actualitatea**

Chirurgia uropatiilor malformative la copil a cunoscut în ultimele decenii progrese spectaculoase. Astfel, au fost introduse investigații localizatoare tot mai precise: tomografia